AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
DIREKTOR: PROF. R. STAEHELIN

ASCITES CHYLOSUS UND CHYLOTHORAX DUPLEX BEI EINEM FALL VON ATROPHISCHER LEBERCIRRHOSE UND CARCINOM DES PANKREASKOPFES

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

MAX FINKELKRAUT
AUS WARSCHAU

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1914

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
DIREKTOR: PROF. R. STAEHELIN

ASCITES CHYLOSUS UND CHYLOTHORAX DUPLEX BEI EINEM FALL VON ATROPHISCHER LEBERCIRRHOSE UND CARCINOM DES PANKREASKOPFES

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

MAX FINKELKRAUT
AUS WARSCHAU

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1914

VON DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL
GENEHMIGT
AUF ANTRAG VON PROF. *R. STAEHELIN*

Meinen Eltern

gewidmet

Ansammlungen milchähnlicher Flüssigkeit in den serösen Höhlen des menschlichen Körpers haben schon im 17. Jahrhundert die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Die ersten Beobachtungen finden wir bei Bartolettus (zit. bei Bargebuhr[4]), welcher im Jahre 1633 einen milchähnlichen Erguss in den Pleuraraum beschrieb. Im Jahre 1699 berichtete Poncy über einen Fall von Ascites, welches sich bei der Punktion als Chylus erwies. Ihm folgten Morton 1705, Littré 1710, Monro 1765. Bossu giebt im Jahre 1770 als Aetiologie für seinen Fall von milchähnlichem Ascites „Metastase" einer Mammasecretion in der 1. Woche des Puerperiums an, Milleret 1774 das Aufhören der Sekretion von Brustdrüse und Intestinalkanal. Neben diesen eigentümlichen „Erklärungsversuchen" finden sich noch bei manchen Autoren Verwechslungen der Flüssigkeit mit Eiter. Die Unkenntnis der Zeit und die „humoralpathologische naive Selbstzufriedenheit", wie Pagenstecher[9] sagt, vermochte aber nur abenteuerliche Spekulationen damit zu verbinden.

Der erste, welcher die Frage von den chylösen Ergüssen ausführlich behandelte, war Van Swieten (zit. nach Kamienski[14]). Er behauptet, dass die Ursache dieser Ergüsse die Berstung eines Lymphgefässes ist. Die Ursache dieser Berstung ist die Stauung in dem venösen System, in Folge deren sich die Lymphgefässe erweitern. Die dilatierten Gefässe bersten und lassen ihren Inhalt in die Höhlen ausfliessen. Den ersten anatomisch genau beschriebenen Fall finden wir bei Rokitansky. Oppolzer differenzierte die Ergüsse, welche ein milchiges Aussehen hatten und unternahm als erster die chemische Analyse zum Zwecke der Differenzierung. Klebs negierte überhaupt die Möglichkeit des Ergusses von

Chylus in die Körperhöhlen. Seiner Meinung nach entsteht das Fett des Ergusses nur in Folge von fettiger Degeneration des Peritonealendothels, oder des Zerfalles krebsiger Zellen. Nach diesem Autor gibt es nur einen Hydrops adiposus, von ihm „Hydrops lacteus“ genannt.

Erst seit der klassischen Arbeit Quinckes [1] „Ueber fetthaltige Transsudate“, welche im Jahre 1875 erschien, wurde eine Ordnung in das Wirrwarr der verschiedenen Meinungen und Hypothesen gebracht. Quincke lehrte, dass die Flüssigkeiten nicht immer einer und derselben Natur seien, sondern aetiologisch, und daher mikroskopisch und chemisch durchaus verschieden von einander seien. Er unterschied die fetthaltigen Ergüsse in: 1) chylöse, bei denen es sich um reinen Chylus, oder um eine Beimengung von echtem Chylus zum Transsudat, und 2) chyliforme, bei denen der Fettgehalt durch fettig zerfallene Zellen bedingt war. Das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal liegt nach Quincke im mikroskopischen Bilde. Die *chylösen* Ergüsse charakterisieren sich durch den Gehalt an zahllosen, feinsten, im Mikroskop als Stäbchen erscheinenden Partikelchen, welche sich in lebhafter Molekularbewegung befinden. Rote und weisse Blutkörperchen sind sehr spärlich vorhanden. Fettig degenerierte Zellen fehlen fast vollständig. Der chylöse Erguss sammelt sich nach der Punktion *rasch* wieder an.

Für den *Hydrops adiposus* (nach Bargebuhr [3] *chyliformis*) ist das Vorhandensein von grossen Fettropfen und fettig zerfallenen Zellen charakteristisch. Diese Form findet sich besonders bei Tuberkulose und Carcinose des Bauchfells, wo die fettig zerfallenen Zellen entweder Krebszellen oder fettig degenerierte und desquamierte Endothelien des Peritoneums sind.

Dieses Quincke'sche System arbeitete später Senator [2] aus, indem er nach den Bedingungen forschte, die das Zustandekommen solcher Ergüsse begünstigen könnten. Als Entstehungsmomente für den *Hydrops chylosus* nahm er an: a) Verletzung der Chylusgefässe durch Trauma, Geschwüre

etc., oder Berstung dieser Gefässe in Folge von Stauung, hervorgerufen durch ein grobes mechanisches Hindernis für den Abfluss des Chylus; b) die Anwesenheit von Parasiten, insbesondere von Filaria sanguinis (Beobachtung bei Winckel zit. bei Senator [2]).

Für den *Hydrops adiposus:* a) Beimengung von fettig zerfallenen zelligen Elementen, hauptsächlich von Endothelzellen der Serosa oder Krebszellen; b) eventuell auch abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipaemie).

Im Jahre 1893 teilte noch Lion [24] aus der zweiten Gruppe die Gruppe der sogenannten *pseudochylösen* Ergüsse ab, bei denen der milchartige Charakter der Flüssigkeit nicht durch Fett, sondern durch einen besonderen Eiweisskörper bedingt wurde, dessen Natur allerdings noch nicht genügend aufgeklärt ist. Nach Hammarsten handelte es sich in einem solchen Falle um Mucoide (zit. bei Tiling [18]), nach Bernert [17] um Lecithin, nach Gandin [15] um aufgeschwemmte Eiweissteilchen, nach andern um Mucoide und Nuclein, oder sogar Xanthin. Wir können also alle in der Literatur beschriebenen Fälle von milchähnlichen Ergüssen in vier Gruppen einteilen (Gandin [15]):

I. *echte chylöse Ergüsse* — milchige Beschaffenheit dem Chylus verdankend. II. *chyliforme* (Bargebuhr [4]) vel *adipöse* (Quincke [1]) vel *chyloide* (Rotmann [8]). III. *pseudochylöse,* wo die Opalescenz nicht durch das emulgierte Fett, sondern durch irgend eine andere „opalescierende Substanz" verursacht ist. IV. s. n. *„gemischte".* In diese Gruppe gehören Ergüsse, deren milchiges Aussehen sowohl auf die Beimengung von echtem Chylus, als auch auf das Vorhandensein der Produkte verfetteter Formelemente zurückzuführen ist. So haben Senator [2], Bargebuhr [3], Leidhecker [6] beinahe die meisten der beschriebenen Fälle als gemischte chylös-adipöse angesehen. Die Unterscheidung der typischen Fälle der I. und II. Gruppe ist relativ leicht, und dann ist auch bis zu einem gewissen Grade ein Hinweis auf die Grundkrankheit gegeben.

Was die pseudochylösen Ergüsse anbelangt, so sind sie leicht von den chylösen und chyliformen durch folgende, von Laschtschynsky [16] angegebene Merkmale zu unterscheiden:

1. Bei chylösen und chyliformen Ergüssen finden sich im mikroskopischen Bilde immer feine Fettröpfchen — im pseudochylösen nicht, oder sehr wenige.
2. Bei den ersteren bilden sich beim Stehen immer zwei Schichten, die aus einer oberen rahmartigen und einer unteren, mehr durchsichtigen bestehen. Die pseudochylösen Ergüsse hingegen verändern sich beim Stehen nicht.
3. Chylöse und chyliforme Ergüsse werden nach Zusatz von Kalilauge und Schütteln mit Äther klar — die pseudochylösen verlieren ihr milchartiges Aussehen nicht.
4. Chylöse und chyliforme Ergüsse färben sich mit Osmiumsäure schwarz — bei den pseudochylösen führen alle mikrochemische Reaktionen zum negativen Resultat.

Wir sehen daraus, dass die Unterscheidung zwischen einem chylösen und chyliformen Erguss einerseits und einem pseudochylösen anderseits ziemlich leicht ist. Dagegen ist die scharfe Schichtung zwischen einer chylösen und chyliformen Flüssigkeit oft sehr schwierig. Am ehesten liesse sich die Lösung dieser Frage von seiten der pathologischen Anatomie erwarten, aber sie gerade lässt uns im Stich, insofern als es sich bisher noch in keinem Falle von echtem Ascites chylosus gelungen ist, die erwähnten Veränderungen anatomisch am Ductus thoracicus nachzuweisen; nicht einmal in dem bekannten Falle von Quincke, bei welchem der chylöse Ascites unmittelbar im Anschluss an ein Trauma eintrat. (Tiling [18]).

Diese Tatsache hat die Autoren gezwungen sich mit anderen differentialdiagnostischen Mitteln zu befassen. Die chemische Bestimmung des Ergusses hat als wichtiges Kriterium für die Diagnose gegolten.

So hat Senator [2] den Gehalt an Zucker *„in mehr als zweifelhaften Spuren“* als Kennzeichen des chylösen Ergusses aufgestellt. Fehlt der Zucker, so ist trotzdem die chylöse Natur des Ergusses nicht ausgeschlossen, denn „es

darf aber nicht umgekehrt aus dem Fehlen der Zuckerreaktion ein Schluss gegen den Austritt von Chylus gezogen werden, denn durch Vermischung desselben mit anderweitigen, nicht zuckerhaltigen Ergüssen kann der Zuckergehalt der Gesamtflüssigkeit so gering werden, dass der Nachweis fehlschlägt" (Senator [2]). Senator hat a priori angenommen, dass Lymphe und Chylus stets nachweisbaren Zucker enthalten.

Leidhecker [6] macht darauf aufmerksam, dass höherer Zuckergehalt des Ergusses nur dann zustande kommen kann, wenn die Lymphgefässe der Leber ihren Inhalt dem Ascites beimischen. Seine Meinung stützt er auf die Untersuchungen v. Merings. Aber gerade v. Mering hat nachgewiesen, dass der Chylus seinen Zuckergehalt nicht aus der Leber bezieht. Er fand das Lebervenenblut nicht besonders reich an Zucker. (Senator [2].)

Aber auch in rein serösen Ergüssen hat zuerst Bock, dann Eichhorst [7], Pascheles und Reichel [10], und Rotmann [8] Zucker nachgewiesen. Gandin [15] hat 79 Fälle von chylösen, 13 von chyliformen, 32 von pseudochylösen Ergüssen inbezug auf den Zuckergehalt zusammengestellt. Er fand:

In der I. Gruppe — Anwesenheit von Zucker 46 mal; das Fehlen 28 mal; 5 mal wird nichts erwähnt.

In der II. Gruppe — 1 mal Zucker positiv; 4 mal Zucker negativ; 8 mal nichts erwähnt.

In der III. Gruppe — 15 mal Zucker positiv; 14 mal Zucker negativ; 3 mal nichts erwähnt.

Gandin [15] zieht aus diesem Befund den Schluss, dass in bezug auf den Zuckergehalt die chylösen Ergüsse sich von den pseudochylösen beinahe gar nicht unterscheiden; im Gegenteil unterscheiden sich die chyliformen bedeutend von den zwei anderen Gruppen. „Die Statistik bestätigt gleichsam den Gesichtspunkt Senators, allerdings mit wesentlichen Einschränkungen" (Gandin [15]).

Wir gehen über zum zweiten sehr wichtigen diagnostischen Merkmal — zum *Fettgehalt* des Ergusses: Er beträgt

bei chylösem Ascites meist über 1 %, während er bei chyliformem Erguss 0,5 % selten erreicht. Das vom Darme aufgenommene Fett gelangt bekanntlich auf dem Wege der Chylusgefässe und des Ductus thoracicus in das Venensystem. Da wir auch wissen, dass Chylusfett qualitativ und quantitativ von der Nahrungsaufnahme abhängig ist, vermögen wir eventuell experimentell zu diagnostizieren, ob wir es mit Chylus zu tun haben oder nicht. Das haben auch die Autoren versucht, indem sie durch Verabreichung verschiedener Fettarten den Fettgehalt der durch die Punktion gewonnenen Flüssigkeit verschieden gefunden haben. Senator[2] verabreichte innert vier Tagen 150 Gr. Olivenöl und konstatierte, dass die nächsten Punktionen eine intensiv gelb gefärbte Flüssigkeit mit niedrigerem Schmelzpunkt (um 10 bis 12°) und niedrigerem spezifischen Gewicht ergaben. Straus (zit. bei Löffler[5]) gelang es durch die Eingabe von reichlich Butter den Fettgehalt des Ergusses ebenfalls zu steigern und darin eine flüchtige, im Wasser lösliche Fettsäure (Buttersäure) in grösserer Menge nachzuweisen. Minkowski[11] fand nach Darreichung von Erucasäure in dem Exsudat den Fettgehalt vermehrt und darin Erucin, das Glycerid dieser Säure. Munk und Rosenstein[25] haben an einer Lymphfistel bei einem Mädchen den Übergang dem Organismus fremder Fettarten in die Lymphe beobachtet. Resümieren wir das oben Gesagte, so kann der schnelle Übergang einer innerlich genommenen Fettart in den Erguss als positives Kennzeichen dienen. Allerdings sind Versuche mit Fetteingabe in vielen Fällen nicht ausführbar. Sie scheitern am Widerwillen der Patienten gegen die Fettnahrung, und da die Kranken mit chylösem Ascites meist stark heruntergekommen sind, so wird man auch auf diese Untersuchungsmethode verzichten müssen. Bargebuhr[4], Pagenstecher[9], Bernert[7] und Kamienski[14] betonen, dass der *Prozentgehalt* des Fettes, weil von der Art der Nahrung abhängend, nicht als Beweismittel für den chylösen, respektive chyliformen Charakter des Ergusses dienen kann. Gandin[15]

sammelte die in der Literatur angegebenen Zahlen des Ätherextraktes bei 170 Fällen, von denen 104 chylös, 22 chyliform und 44 pseudochylös waren und gibt so das Mittel in Prozentzahlen an:

I. Gruppe: — Gehalt schwankt von 0,65—92 pro Mille. Das Mittel = 16,5 pro Mille.
II. Gruppe: — zwischen 1—43,8 pro Mille. Das Mittel = 11,5 pro Mille.
III. Gruppe: — zwischen 0,07—18,61 pro Mille. Das Mittel = 2,5 pro Mille.

„Somit scheint sich die in der Literatur herrschende Ansicht zu bestätigen, dass die chylösen Ergüsse am reichsten an Fett sind, dass seine Menge in den chyliformen geringer und in den pseudochylösen am geringsten ist" (Gandin [15]).

Was die Bedeutung des Gehaltes an Eiweiss und Trockenrückstand anbelangt, so ist sie nicht gross. Der Eiweissgehalt ist bei den meisten chylösen wie bei chyliformen Ergüssen = 3 %. Nach Pagenstecher [9] macht das Eiweiss in chylösen Ergüssen 1,2—5 % aus.

Bei den durch Gandin [15] gesammelten 75 Fällen von chylösen, 16 chyliformen und 45 pseudochylösen Ergüssen bekommen wir folgende Zahlen:

I. Gruppe: 9—76,75 pro Mille, durchschnittlich = 35.
II. „ 6—68 „ „ „ = 29,8.
III. „ 1,01—42 „ „ „ = 14,4.

Der *Trockenrückstand* in pro Mille beträgt in 51 Fällen chylösen, 15 chyliformen und 25 pseudochylösen Ergüssen:

I. Gruppe: 31,12—106; durchschnittlich 62 pro Mille.
II. „ 16—117,4; „ 57 „ „
III. „ 11,08—75,7; „ 29 „ „

Nach Bernert [17] ist der Trockenrückstand in pro Mille bei chylösen Ergüssen: 70 - 80; bei chyliformen 70—80; bei pseudochylösen 20—30.

Über die diagnostische Bedeutung der *relativen Albumin- und Globulinmengen* in verschiedenen Ergüssen hat sich

besonders Bernert [17] geäussert. Er hat das Verhältnis des Globulins zum Albumin in mehreren pseudochylösen Ergüssen berechnet und dasselbe äusserst veränderlich gefunden. Er verwirft es, diesem Merkmale irgendwelche differentialdiagnostische Bedeutung zuzuschreiben. Ausser Bernert wurde das Verhältnis zwischen Globulin und Albumin von Ceconi, Micheli und Mattirolo [21] bestimmt. Es schwankte in pseudochylösen Ergüssen zwischen 0,2—8,2. In den chylösen Ergüssen wurde es gar nicht bestimmt (Gandin [15]).

Peptone waren nach Berechnung von Gandin [15]:

in chylösen Fällen 6 mal positiv, 4 mal negativ,
„ chyliformen „ 1 „ „ 2 „ „
„ pseudochylösen „ 1 „ „ 5 „ „

Die Untersuchung auf *Asche* kann nach Bernert. Pagenstecher und Kamienski kein differentialdiagnostisches Hilfsmittel sein.

Man versuchte auch aus der *Schmelztemperatur* des Fettes Schlüsse auf den Charakter des Ergusses zu ziehen. So entspricht die Schmelztemperatur des Fettes nach Wallis und Schölberg (zit. bei Gandin [15]) in den pseudochylösen Ergüssen (38°—40°) dem pathologischen Fette und hängt deswegen von der Diät nicht ab. Im Gegenteil, in den chylösen Ergüssen hängen die Natur und Menge des Fettes vom Fette der Nahrung ab.

Bevor wir zu unserem Fall übergehen, mögen noch einige Angaben über *allgemeine physikalische Eigenschaften* der Ergüsse beigefügt sein: Das Aussehen der Flüssigkeit wird von den Autoren als milchig oder molkig bezeichnet, bald ganz weiss, bald mehr gelblich, bläulich oder grünlich, meist opaleszierend. Bargebuhr [3] meint, dass diese Opaleszenz durch die molekularen, in dem Erguss suspendierten Fetttröpfchen bedingt ist. In einer Anzahl von Fällen gerann die Flüssigkeit sofort und setzte eine Rahmschicht ab; in den anderen Fällen nach Stunden oder Tagen, oder überhaupt nicht. In den meisten Fällen trat mit Äther und Lauge eine Aufhellung ein. Quincke [1] hebt die auffällige Resistenz der

Flüssigkeit gegen Fäulnis hervor. Er glaubt, dass die Fettschicht auf der Oberfläche das Eindringen von Fäulnisbakterien verhindert.

Die *Reaktion* war bei 17 Fällen 12 mal alkalisch, 4 mal neutral und 1 mal leicht sauer. (Bargebuhr [3]). Die Reaktion der Flüssigkeit ist als Merkmal für die Differentialdiagnose nicht verwendet worden (Gandin [15]).

Was das *spezifische Gewicht* anbelangt, so war es nach Angaben von Bernert [17] bei chylösen höher, bei den chyliformen und pseudochylösen Ergüssen niedriger als 1012.

Gandin [15] fand in den 115 chylösen, 20 chyliformen und 64 pseudochylösen Ergüssen folgende Zahlen:

Spezifisches Gewicht der chylösen Ergüsse	1007—1033
durchschnittlich	1015,8
Spezifisches Gewicht der chyliformen Ergüsse	1009—1026
durchschnittlich	1016,25
Spezifisches Gewicht der pseudochylösen Ergüsse	1005—1030
durchschnittlich	1013,2.

Über alle diese allgemeinen physikalischen Eigenschaften der Flüssigkeit herrscht unter der Mehrzahl der Autoren eine vollständige Übereinstimmung.

Zum Vergleich fügen wir noch einige Zahlenwerte des *normalen menschlichen Chylus* bei:

Reaktion	— alkalisch
Wasser	— 90.29 gr
Feste Stoffe	— 9.71 „
Organische Substanzen	— 8.91 „
Anorganische „	— 0.80 „
Koagulierbares Eiweis	— 2.16 „
Ätherlösliche Stoffe	— 6.59 „
Zucker	— 0 „
Lecithin	— 0 „
Oxalsäure	— Spuren (zit. bei Nieriker [12]).

Was den Fettgehalt des normalen Chylus anbelangt, so finden wir in der Arbeit von Tiling [18] folgende Daten, die naturgemäss stark differieren:

Fett nach	Neumeister	= 0.06 – 0.13
„ „	Tigerstaedt	= 0.4 – 0.9
„ „	Bernstein	= 3.0 – 8.0
„ „	Munk	= 3.3
„ „	Landois	= 0.9
„ „	Noel Paton	= 2.4—2.7
„ „	Oven Rees	= 0.92
„ „	Hoppe Seyler	= 0.72

Trotz der zahlreichen Versuche, für die fetthaltigen Ergüsse eine praktische Klassifikation aufzustellen, in die sich typische Fälle allerdings leicht einreihen lassen, macht in der Mehrzahl der Beobachtungen die Einreihung des jeweils vorliegenden Ergusses in das Schema nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Dadurch wird auch die aetiologische Diagnostik erschwert. Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, einen weiteren Fall von atypischem fetthaltigen Erguss in die Körperhöhlen mitzuteilen.

Der im Folgenden beschriebene Fall kam in der Basler medizinischen Klinik und im pathologischen Institut zur Beobachtung:

60 jähriger Maurer aus Italien (*Krankengeschichte Nr. 436, 1913*). Familienanamnese belanglos. Patient hatte im 14. Altersjahr Malaria, sonst angeblich keine Krankheiten. Raucht mässig, trinkt angeblich ca. 2 Liter Bier per Tag.

Jetzige Erkrankung: Im Monat Oktober 1912 verspürte Patient Stechen auf beiden Seiten des Bauches, abwechselnd schwächer und stärker. Dann hatte er wieder Tage ohne Schmerzen. Im Mai 1913 bekam Patient geschwollene Füsse und Unterschenkel. Stuhlgang unregelmässig. Wasserlassen meist gut. Seit einem Monat ist Patient ganz im Bett und hat angeschwollenen Leib. Atembeschwerden hat Patient keine gehabt. Appetit gut. Schlaf gut.

Status praesens: Grosser, stark abgemagerter alter Mann. Haut oedematös, an den Beinen deutlich oedematös. Gesichtsfarbe braun.

Kopf: nach allen Seiten frei beweglich; auf Beklopfen nirgends empfindlich. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht normal. Skleren gelblich. Konjunktivalreflex positiv. Zunge stark grau belegt. Rachenorgane ohne Befund. Gebiss sehr defekt. Hals ohne Besonderheiten.

Thorax: Schmächtig, beteiligt sich links mehr als rechts an der Atmung. Untere Thoraxpartien dilatiert; nach rechts convexe Skoliose.

Lunge: Grenze vorn rechts 4. Rippe — hinten links 10. Rippe — hinten rechts nicht zu bestimmen. Verschieblichkeit links gering. Schall links sonor; links hinten von 8. Rippe an gedämpft. Rechts hinten von 7. Rippe an gedämpft mit abgeschwächtem Stimmfremitus.

Atemgeräusch links und rechts vorne: vesikulär; hinten ebenso; hinten rechts über der Dämpfung verschärft, vesikulär. Hinten rechts unten hie und da Reiben hörbar und klingende feuchte Ronchi. Vorn rechts Atemgeräusch über der Dämpfung, d. h. unterhalb der 4. Rippe vesikulär, abgeschwächt. Stimmfrenitus abgeschwächt.

Herz: Spitzenstoss, im 3. Interkostalraum in der linken Medioklavikularlinie breit und hebend. Relative Dämpfung: links Mammillarlinie, rechts Sternalrand. Absolute Dämpfung: 4. Rippe linker Sternalrand, Paramammillarlinie. Töne leise; systolisches Geräusch über der Spitze und der Mitralis hörbar. Über Mitralis auch ein praesystolisches Geräusch hörbar. Ebenso über dem Manubrium sterni. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls regelmässig, ziemlich hart.

Abdomen: Stark aufgetrieben, gespannt. mit hochgradigem Ascites. Umfang über dem Nabel 111 cm, über der grössten Dicke 115 cm. Leber und Milz nicht palpabel und perkurtierbar.

Urin: Farbe dunkelgelb.
Spuren von Eiweiss.
Zucker negativ.
Diazoreaktion negativ.
Indican positiv.
Urobilin sehr stark positiv.

Im Sediment: Hyaline und granulierte Zylinder. Leukocyten, Erythrocyten und Epithelien.

Krankheitsverlauf: 13. XI. Ascitespunktion: rötlich gefärbte, stark milchig getrübte Flüssigkeit — 12 Liter. Spezifisches Gewicht 1013. Albumen 2 %. Im relativ spärlichen Sediment vorwiegend Lymphocyten und rote Blutkörperchen; einzelne polymorphkernige Leukocyten, sehr spärlich Endothelien.

14. XI. Das Oedem der Beine ist verschwunden. Leber und Milz sind nicht palpabel.

Das Abdomen füllt sich rasch wieder mit Flüssigkeit.

17. XI. Dämpfung rechts hinten steigt bis zur 6. Rippe mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmfremitus.

Probepunktion: Trübe rötliche Flüssigkeit.

18. XI. Fettgehalt des Ascites 0,6 % (mit Gerbers Butyrometer). Eiweiss 2 % (Essbach).

Spezifisches Gewicht vor dem Ausäthern — 1014, nachher 1017.

19. XI. Rechts auf der Brustseite Punktion im 8. Interkostalraum. – Es wird ein gleichgefärbtes Exsudat wie der Ascites entleert. Dämpfung geht um zwei Interkostalräume zurück.

20. XI. Erbrechen von blutig verfärbtem Mageninhalt. Blutige Stühle.

Blutstatus: 4,83 Mill. Erythrocyten.
89 % Haemoglobin nach Sahli.
6300 Leukocyten.

Im Mikroskop — keine pathologischen Zellen.

	Polymorphe	68,33 %.
gezählt	Lymphocyten	17,66 %.
300 Zellen	Eosinophile	5,90 %.
	Mastzellen	0,00 %.
	Grosse Mononucleäre	1,66 %.
	Übergangszellen	7,00 %.

21. XI. Puls sehr schwach, oft nicht fühlbar. Dämpfung steigt wieder um einen Interkostalraum.

22. XI. Exitus letalis.

Die von Herrn Professor Hedinger unternommene Sektion*) ergab folgendes:

Mittelgrosse männliche Leiche. Ernährungszustand mittel. Totenstarre gut ausgebildet. Livores reichlich, dunkel. Abdomen stark aufgetrieben, schlaff. Keine Ödeme. Pupillen eng, beiderseits gleich. Zähne fehlen. Pectoralis schwach, braunrot, transparent; subkutanes Fett an Brust und Bauch spärlich. In der Bauchhöhle 9 Liter einer rötlich getrübten Flüssigkeit. Zwerchfell rechts dritte, links vierte Rippe. Leber hinter den Rippenbogen zurückgedrängt. Unterer Leberrand in der Mittellinie am Beginn des Processus xyphoideus. Omentum maius kurz, fettarm. Magen normal gelagert. Dünndarm eng. Serosa etwas weisslich, verdickt glatt und glänzend. Um die Arterien herum stellenweise eben erkennbare weisse feine Streifen. Appendix frei, etwas lang, in normaler Lage. Dickdarm mit geringer Füllung. Harnblase von mittlerer Füllung, schlaff. Serosa parietalis überall glatt und glänzend, spurweise verdickt. Rippenknorpel gelb, zum Teil leicht verkalkt. Sternum ohne Besonderheiten. In der rechten Pleurahöhle zirka 1700 cm^3 derselben Flüssigkeit wie im Bauch. Der einzige Unterschied besteht in etwas stärkerer rötlicher Verfärbung. In der linken Pleurahöhle zirka 50 cm^3 derselben, nur stärker rötlichen Flüssigkeit. Lungen stark retrahiert und collabiert. Die rechte mit einer starken Adhäsion gegen das Zwerchfell hin.

Ductus thoracicus in etwas oedematöses Bindegewebe eingebettet, nicht erweitert. Im Mediastinum anticum wenig Fettgewebe. In der Gegend der Vena subclavia sinistra nirgends Tumoren oder besondere Verhärtungen. Im Herzbeutel zirka 10 cm^3 klares Serum.

Herz von mittlerer Grösse. Spitze von linkem Ventrikel gebildet. Konsistenz rechts herabgesetzt, links gut. Mässiges

*) Für die Überlassung des Sektionsprotokolls danke ich Herrn Professor Hedinger bestens.

subepicardiales Fett. Venöse Ostien, für zwei Finger durchgängig. Im Herzen wenig flüssiges Blut. Mitralis mit geringer Verdickung der Basis und des Nodulus. Auf der ventralen Seite des Mitralsegels eine 1 cm messende gelbe Trübung. Tricuspidalis spurweise verdickt. Pulmonalklappen mit geringer Verdickung der Basis. Kammer und Vorhöfe entsprechend weit. Wanddicke links 11—12 mm, rechts 3 bis 4 mm. Im linken Ventrikel ein muskulöser abnormer Sehnenfaden. Myocard braunrot, transparent. Foramen ovale zu. Aorta ascendens mittlerer Umfang 7 cm. Intima mit multiplen kleinen gelben und weissen trüben Verdickungen. Kranzarterien mit geringen gelbweissen trüben Intimaverdickungen. Arteria pulmonalis: Umfang 7 cm. Intima zart.

Zunge mit geringem grauweisem Belag. Uvula und weicher Gaumen etwas blutreich. Tonsillae palatinae und Balgdrüsen von mittlerer Ausbildung. Schleimhaut von Zungenbasis, Pharynx und Oesophagus stark venös hyperaemisch. Im Larynx und Trachea etwas blutiger Schleim; Schleimhaut von gutem Blutgehalt. Schilddrüse ziemlich kräftig, Gewebe blutreich, transparent, diffus leicht vergrössert. Im linken Unterhorn ein 3 cm grosser transparenter Colloidknoten. Aorta thoracica — mittlerer Umfang 5,5 cm. Intima mit einzelnen kleinen gelbweissen Trübungen.

Lungen von geringem Volumen; besonders rechts am scharfen Rand spurweise Emphysem.

Pleura überall glatt und glänzend. An der linken Spitze eine circumscripte Verhärtung. Auf Schnitt ist das Unterlappen-Gewebe dunkelgraurot, glatt und glänzend, derb, fast vollständig luftleer. In den Oberlappen-Geweben dunkelgraurot, wenig lufthaltig, glatt und glänzend, völlig compressibel. Der Verhärtung an der linken Spitze entspricht ein zirka 1,5 cm messender, in anthracotischem Gewebe gelegener Pigmentherd. Mittellappen mit dem Oberlappen breit verbunden, ebenfalls fast völlig atelektatisch. Gewebe dunkelrot, glatt und glänzend, derb. In den Bronchien etwas Schleim. Schleimhaut ziemlich blutreich. Lungenarterien zart. Bron-

chialdrüsen klein, anthracotisch. Untere Cervicaldrüsen klein, zum Teil anthracotisch.

Milz 11 : 6 : 3. Kapsel stellenweise etwas verdickt, weisslich. Auf Schnitt Pulpa braunrot, glatt, derb. Follikel etwas reichlich. Trabekel verbreitert. Linke Nebenniere sehr kräftig. Rinde 1—2 mm, fettreich. Mark 2—3 mm. Linke Niere mit spärlicher Fettkapsel. Fibröse Kapsel gut abziehbar. Niere entsprechend gross mit einzelnen unregelmässigen arteriosklerotischen Einziehungen. Auf Schnitt: Zeichnung deutlich. Rinde 6—7 mm. Labyrinth besonders blutreich. Transparenz gut. Konsistenz etwas erhöht. In einer Columna Bertini eine $^1/_2$—1 cm messende glattwandige Cyste. Nierenbecken ohne Befund. In der Vena cava inferior ziemlich reichlich flüssiges Blut. Wand ohne Besonderheiten. Rechte Nebenniere wie links. Rechte Niere wie links. Nierenbecken wie links. Im Magen wenig schleimiger bräunlicher Inhalt. Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt. 3 cm hinter dem Pylorus zwei frische seichte Ulcera 1,5 cm gross, an der grossen Curvatur, mit blutigem Grund. Im Duodenum wenig Inhalt. Follikel klein. Choledochus durchgängig. Leber klein 23 : 13 resp. 12 : 7 cm. Oberfläche feinkörnig, durch schmale Septen von einander getrennt. Körnchen 1—2 mm gross. Serosa spurweise verdickt. Auf Schnitt Gewebe zäh. Acinöse Zeichnung völlig verwischt. Man erkennt eine Reihe $^1/_2$, 2, 3 und 4 mm messender, graubraun verfärbter, selten grösserer, meist transparenter, selten im Zentrum getrübter Läppchen, die durch graue oder graurote, meist feine Septen voneinander getrennt werden. In der Gallenblase wenig helle Galle. In der Harnblase ziemlich reichlicher klarer etwas dunkler Urin. Schleimhaut der Harnblase ohne Besonderheiten. Prostata nicht vergrössert. Samenblasen ohne Besonderheiten. Hoden, Nebenhoden ohne Besonderheiten. Aorta abdominalis: mittlerer Umfang 3—3,5 cm. Intima spurweise gelbweisslich verdickt. Abgehende Gefässe, besonders die Femorales stellenweise verdickt. In der Vena femoralis flüssiges Blut. Pankreas etwas braun, pigmentiert,

nicht besonders derb. Im Pankreaskopf einzelne Partien in denen das Gewebe auf Schnitt eigenartig glasig aussieht; von diesen Stellen lässt sich nichts abstreifen. Lymphdrüsen am Pankreaskopf stark braun pigmentiert. Im Mesenterium stellenweise Verdickungen der Serosa. Lymphdrüsen klein. Retroperitoneale Drüsen nicht vergrössert. Im Dünndarm wenig schleimiger, leicht gallig verfärbter, in den unteren Partien etwas blutiger Inhalt. Im Dickdarm ebenfalls etwas blutig verfärbter zum Teil geballter Kot. In den unteren Partien des Dickdarmes gallig verfärbter Kot, ohne blutige Beimischungen. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, etwas dick. Follikel klein. Appendix kräftig mit ziemlich reichlich Kot gefüllt. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Im Dickdarm Schleimhaut etwas dick von mittlerem Blutgehalt. Follikel klein.

Schädel dolichocephal, mittelgross. Nahtsubstanz gut ausgebildet. Dura mater und weiche Hirnhäute ohne Besonderheiten. Basale Hirngefässe zart. Seitenventrikel von normaler Weite, Ependym zart. III. und IV. Ventrikel ohne Besonderheiten. Gehirnsubstanz mit einer mittleren Zahl kleiner Blutpunkte. Durchfeuchtung etwas erhöht. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Mittelohr ohne Besonderheiten.

Im Bereiche der 4., 5., 6., 7. Rippe auf beiden Seiten kleinste, zum Teil verknöcherte Ekchondrosen.

Die frei präparierte Cysterna Chyli ist nicht erweitert; die Wand vollständig zart. Ebenso zeigen die zuführenden Trunci lumbales keine Zeichen von Stauung. Der Truncus intestinalis ist ebenfalls ohne Veränderung. Die mesenterialen Lymphgefässe und die subserösen Chylusgefässe des Dünndarms sind makroskopisch nicht erkennbar. Die mesenterialen Lymphdrüsen klein; das Gewebe auf Schnitt graurot. Der Stamm des Ductus thoracicus lässt sich leicht bis an die Mündung in die Vena subclavia sinistra verfolgen. Das Gefäss weist überall annähernd gleich weites Lumen auf. Die Wand ist überall zart, nirgends Anhaltspunkte für Stauung.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab folgendes (Färbung mit Haemalaun-Eosin, Fettfärbung mit Sudan):

Leber: Vollständiger Umbau des Lebergewebes. Zahlreiche grössere und kleinere Pseudoacini werden durch breite, von zahlreichen Lymphocyten infiltrierte, Septen aus kernarmem Bindegewebe getrennt. Besonders an den Rändern der Pseudoacini besteht reichliche Lymphocyteninfiltration, die stellenweise strangartig zwischen den Leberzellbalken ins Innere eindringt. An vereinzelten Stellen liegen isolierte Lymphocytenhäufchen im Innern der Acini. *Tuberkel* konnten in den zahlreich untersuchten Schnitten aus den verschiedensten Teilen des Organs *nirgends* gefunden werden.

Viele Pseudoacini zeigen auffallend weitgehende Aufsplitterung in kleine Komplexe, die auf Schnitt stellenweise aus vier bis sechs Zellen bestehen. Das interacinöse Gewebe lässt massenhaft Gallengangswucherungen erkennen und ist durchsetzt von vielen, teils buchtigen, teils langgestreckten, von einschichtigem, platten Endothel ausgekleideten Hohlräumen, die nirgends rote Blutkörperchen oder sonst welchen Inhalt aufweisen.

Die *Milz* zeigt ausser diffuser Hyperplasie keine Veränderungen.

Die *Nieren* — ohne Besonderheiten.

Pankreas. Während das Pankreas makroskopisch, abgesehen von einer geringgradigen bräunlichen Pigmentierung, ohne wesentliche Veränderungen erscheint, ist mikroskopisch die normale Struktur nirgends erhalten. Stellenweise, besonders im Kopf des Pankreas, finden sich vorwiegend in praeformierten, von plattem einschichtigen Endothel ausgekleideten, auf dem Querschnitt teils rundlichen, teils buchtig erweiterten Hohlräumen, Anhäufungen von Zellen, die nicht selten das Lumen vollständig obliterieren. Die Zellen sind gross, im Haemalaun-Eosin Präparat mit breitem hellgefärbten Protoplasmasaum und kleinem bläschenförmigen, sehr intensiv tingierten Kern. Diese Zapfen sind besonders reichlich im

gefässführenden Zwischengewebe des Pankreas. An vereinzelten Stellen ist das Eindringen der soliden Zapfen in das Fettgewebe und in die quergestreifte Muskulatur erkennbar. Die typische Pankreasstruktur mit Drüsenläppchen und Langerhansschen Inseln lässt sich nirgends erkennen. In grossen Partien ist die Färbbarkeit der Zellkerne sehr gering, besonders in den zentralen Partien der Läppchen, während an ihrer Peripherie stellenweise schmale Zonen gut erhaltener, Zapfen und Stränge bildender Zellen sich finden vom Aussehen der in den Lymphräumen beschriebenen.

Die *Lungen* weisen ausser hochgradigem substantiellem Emphysem und ausgesprochener Anthracose keine Besonderheiten auf.

Im *Dünndarm* und *Mesenterium* lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Insbesondere sind Erweiterungen der Chylusgefässe nirgends zu sehen. Die Mesenterialdrüsen sind stellenweise ca. erbsengross, von normalem Bau; in den Sinus und im Gewebe keine Tumorzellen. Die Chylusgefässe in der unmittelbaren Umgebung der Drüsen sind deutlich sichtbar, lassen sich aber nur auf kurze Strecken verfolgen.

Das *Zwerchfell* zeigt normalen Bau.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophische Lebercirrhose. Ascites adiposus. Hydrothorax adiposus Carcinoma simplex solidum des Pankreaskopfes. Lungenatelektase. Chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze. Ulcera simplicia ventriculi.

Die aus der Bauchhöhle, sowie aus beiden Pleurahöhlen gewonnenen Flüssigkeiten zeigen auffallend starke milchige Trübung und rötliche Farbe. Der Erguss, der bei der Autopsie aus der rechten Pleura aufgefangen wurde, war etwas intensiver rot gefärbt. Die Farbe ging bei längerem Stehen durch Absetzen der roten Blutkörperchen in das Rosa der übrigen Flüssigkeiten über.

Durch Ausäthern wurden die Ergüsse merklich klarer und behielten nur leichte Opalescenz. Beim Zentrifugieren

wurde die Flüssigkeit nur wenig aufgehellt. Das spärliche Sedement enthielt zahlreiche Lymphocyten, ganz vereinzelte polymorphkernige Leukocyten und Endothelien, ziemlich viel rote Blutkörperchen. Die Zellen waren meist gut erhalten und zeigten nur ganz geringgradige Verfettung. Die feinen stäubchenartigen Partikelchen mit lebhafter Molekularbewegung, die für chylöse Ergüsse charakteristisch sind, konnten nicht wahrgenommen werden. Dagegen fanden sich diffus, durch die Flüssigkeit verteilt, ziemlich reichlich feine Kügelchen, die auf Zusatz von Sudan III sich intensiv färbten.

Die Zellen des Sediments zeigten keine besondere Affinität zum Farbstoff.

Das spezifische Gewicht des Exsudates aus der rechten Pleura 1013, des Ascites 1014; nach dem Ausäthern 1017. Bei längerem Stehen bildete sich über den Punktaten eine dünne Rahmschicht. Es sei noch erwähnt, dass Pleura und Peritonealflüssigkeit gegen Fäulnis auffallend resistent waren.

Meerschweinchen, die mit der Ascitesflüssigkeit subkutan und intraperitoneal injiciert wurden, waren nach 3 Monaten noch am Leben. „Ascitesflüssigkeit wurde an drei Meerschweinchen teils subkutan, teils peritoneal verimpft. Keine Tuberkulose. In der Ascitesflüssigkeit ebenfalls keine Tuberkelbazillen auffindbar“.*)

Chemische Untersuchung.

Fett: Die orientierende butyrometrische Untersuchung des Ascites ergab 0,6 % Fett. Die gewichtsanalytische Bestimmung lieferte Werte von 0,57 % für die Pleura, und 0,40 % für die Peritonealflüssigkeit. Zirka 10 Liter Ascitesflüssigkeit wurden mit Aether extrahiert und lieferten 35 gr gereinigtes, hellgelbes, geruchloses Fett von Butterkonsistenz.

---

*) Schönberg: „Lebercirrhose und Tuberkulose“ in Zieglers Beiträge 1914, 59. Band, 3. Heft, Seite 652, Fall 41.

Säurezahl	6,06
Verseifungszahl . . .	199,9
Esterzahl	193,84
Jodzahl	38,35

Cholesterin: für Pleura 0,07 %, für Peritoneum 0,045 %.

Lecithin: für Pleura 0,035 %, für Peritoneum 0,030 %

Kohlehydrate: weder mit den Reduktionsproben, noch mit der Phenylhydrazinreaktion konnte in der enteiweissten Flüssigkeit Zucker nachgewiesen werden. Eine Untersuchung auf glycolytisches Ferment war nicht mehr möglich, da die Exsudate erst 24 Stunden nach der Entnahme zur Verarbeitung kamen und nicht steril aufbewahrt worden waren.

Die quantitative Analyse der Flüssigkeit wurde ausgeführt nach Hoppe-Seylers Handbuch (VII. Auflage, Seite 483 ff.)

Die unterstehende Tabelle enthält die gewonnenen Zahlen.

Substanz	Pleura %	Peritoneum %
Eiweiss	0,71	2,42
Fett	0,57	0,40
Cholesterin	0,07	0,045
Lecithin	0,035	0,030
Alkoholunlösliche Extraktivstoffe	0,167	0,117
Alkohollösliche „	0,635	0,892
Unlösliche Salze . . .	0,033	0,039
Lösliche „ . . .	—	0,718

Epikrise.

Der pathologisch-anatomische Befund bei der Autopsie, sowie die mikroskopische Untersuchung geben keine *bestimmten* Anhaltspunkte über die Natur der vorliegenden Flüssigkeit und die Art und Weise ihrer Entstehung. Die chemische Untersuchung hat eindeutig nachgewiesen, dass die milchige Trübung der Ascites und der Pleuraflüssigkeiten durch Fett bedingt war. Und zwar handelt es sich nach den angeführten Konstanten offenbar um ein Gemisch von Stearin, Palmitin und Olein. Die durch andere als Fettsubstanz bedingten

milchigen Trübungen sind also mit Sicherheit auszuschliessen.

Da nach dem Blutbefund eine Lipaemie nicht vorliegt, muss das Fett entweder Chylusfett sein, oder es muss den im Exsudat enthaltenen fettig degenerierten zelligen Elementen entstammen.

Für die chylöse Natur der Ergüsse spricht: 1. der geringe Zellgehalt, 2. die rasche Erneuerung nach ausgiebiger Punktion. Gegen einen rein chylösen Erguss spricht: 1. der relativ niedrige Fettgehalt 0,57 % resp. 0,40 %, 2. der negative pathologisch-anatomische Befund. Trotz sehr genauen Suchens konnte im Chylussystem von den Chylusgefässen der Serosa des Darmes, bis zur Cysterna Chyli und dem Ductus thoracicus nirgends eine Perforation nachgewiesen werden. Auch mikroskopisch fanden sich nirgends Lösionen der kleinsten subserösen Chylusgefässe, wie sie beispielsweise bei chylösem Ascites, bedingt durch Einwachsen von Tumorzapfen in diese Gefässe und Aufsplitterung ihrer Wand, beschrieben worden sind (Löffler [5]).

In vorliegendem Fall war der Tumor beschränkt auf die Gegend des Pankreaskopfes und die unmittelbar benachbarten Lymphgefässe. An diesen ist eine ziemlich starke Erweiterung konstatiert worden, doch konnte nirgends ein Durchwachsen der Tumorzapfen durch die Lymphgefässwand nachgewiesen werden. Es konnte nur das Einwachsen einiger Tumorzapfen aus dem Pankreasgewebe in das benachbarte Fettgewebe und in die Muskulatur festgestellt werden. Die durch den Tumor bedingte Stauung in den chylösen Bahnen konnte auch über das Pankreas hinaus nicht mehr nachgewiesen werden. Die stellenweise *zirka erbsengrosse* Mesenterialdrüsen zeigen durchaus typischen Bau mit Follikel und Markstrahlen. Weder in den Lymphsinus, noch sonst im Gewebe konnten Tumorzellen festgestellt werden. Die mesenterialen Lymphgefässe erschienen in unmittelbarer Umgebung der Drüsen etwas erweitert, doch konnten sie nirgends auf längere Strecken verfolgt werden.

In den Chylusgefässen der Subserosa und der Darmzotten fanden sich nirgends Tumorelemente.

Den Nachweis einer Laesion der grösseren oder kleinsten Chyliferen ist die Autopsie in einer ganzen Reihe von sicher chylösen Ergüssen schuldig geblieben, was ohne weiteres verständlich ist, wenn man sich die grosse Ausdehnung des chylösen Systems vergegenwärtigt. In unserem Falle konnte auch nirgends eine erhebliche Stauung in den chylösen Bahnen nachgewiesen werden, bei deren Bestehen ein Austritt von Chylus in die Bauchhöhle nach den experimentellen Untersuchungen von Schmidt-Mülheim [27] stattfinden kann, ohne dass eine makroskopisch nachweisbare Laesion der Chyliferen nötig ist. Eine Stauung im lymphatischen System, allerdings hohen Grades liess sich einzig innerhalb der Leber nachweisen. Dieser Befund würde zur Not noch das Zustandekommen des Peritonealergusses erklären können. Für die Deutung des beidseitigen Pleura-Ergusses jedoch kann er nicht herangezogen werden.

Was die mikroskopische Untersuchung des Exsudates betrifft, so sei nochmals besonderes Gewicht auf seinen relativ geringen Zellgehalt gelegt, der sich sowohl der Menge, als auch der Natur der geformten Elemente nach, nicht wesentlich von einem Erguss bei unkomplizierter atrophischer Lebercirrhose unterschied. In gleichem Sinne sprechen der Eiweissgehalt und das relativ niedrige spezifische Gewicht der Flüssigkeit, indem beide Zahlen einem Transsudat entsprechen. Im Einklang damit steht der Nachweis, dass sowohl viscerales wie parietales Peritoneum, ebenso wie die Pleuren überall glatt und glänzend waren — also keine Spur eines entzündlichen Prozesses erkennen liessen. Auffallend war, dass das Pericard, das ebenfalls von glatter und glänzender Beschaffenheit war, nur einen serösen, leicht gelblich gefärbten, aber klaren Erguss in geringer Menge enthielt.

Mit keiner der angeführten Theorien über die Entstehung chylöser oder chyliformer Ergüsse lässt sich eine befriedigende Erklärung geben für das eigentümliche Verhalten der Ergüsse im vorliegenden Falle. Die auffallende Zellarmut der Flüssigkeit und der geringe Grad der Verfettung der be-

obachteten Zellen weisen mit Bestimmtheit auf einen anderen Ursprung des Fettes hin. Der Umstand aber, dass das Fett nicht in Form des ausserordentlichen feinen Staubes, sondern zum Teil als kleinste Tröpfchen in der Flüssigkeit enthalten war, scheint gegen eine Beimischung von Chylus zu sprechen. Doch darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass eine starke Verdünnung des Chylus stattgefunden haben müsste, um den Fettgehalt von zirka 0,5 % der Flüssigkeit zu bewirken. In diesem Falle können sich die feinen Chyluspartikelchen, die besonders durch ihre lebhafte Molekularbewegung auffallen, wenn sie in dichten Haufen beisammenliegen, dem mikroskopischen Nachweis entziehen. Die grösseren Tröpfchen können sehr wohl durch Konfluieren kleinster Partikelchen entstanden sein, wie ja der Chylus des Ductus thoracicus neben den staubförmigen Trübungen stets auch grössere und kleinere Tröpfchen enthält. Endlich ist die Möglichkeit gegeben, dass ein chylöser Erguss auch ohne nachweisbare Stauung zustande kommen kann: Durch *toxische Einflüsse*, wie sie bei der *Lebercirrhose* und bei *Carcinom* sicher vorliegen, *können Gefässendothelien, sowie Peritonealendothel in einer Weise geschädigt werden, dass sie den passiven Durchgang kleiner Partikelchen erlauben.* Ähnlich etwa wie beim Lungenödem die roten Blutkörperchen durch die Auskleidung der Lungenbläschen ins Lumen der Alveolen gelangen. Einen ähnlichen Fall von toxischer Schädigung der Gefässe hat Stroh [23] beschrieben. Es fand sich ausser Lebercirrhose und Schrumpfniere, als Ausdruck einer toxischen Schädigung *Amyloid* der Leber, Niere und der Gefässe. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Tumorzapfen in den Lymphgefässen des Pankreaskopfes durch Verursachung einer leichten Stauung die Bedingungen für den Durchtritt des Chylus begünstigt haben.

Die Annahme einer solchen toxischen Schädigung der Lymphkapillaren würde auch am besten erklären, weshalb sich die Ergüsse in den einzelnen Körperhöhlen — eben der verschieden intensiven Schädigung entsprechend — nicht

gleich verhalten. Für die chylöse Natur des Ergusses in unserem Falle spricht auch die rasche Erneuerung der Flüssigkeit nach den Punktionen, was ebenfalls mit einer Art Filtration am besten in Einklang zu bringen ist. Der Fettgehalt, der sich mit 0,5 % an der unteren Grenze der für chylösen Ascites angegebenen Zahlen hält, dürfte sich erklären durch Beimengung von Chylus zu einem serösen Erguss bei Lebercirrhose. Die Annahme einer solchen Mischform des fetthaltigen Transsudates hatte schon intra vitam erlaubt, die richtige Diagnose auf Lebercirrhose zu stellen, trotz des sehr seltenen Vorkommnisses eines fetthaltigen Ergusses bei dieser Krankheit.

Zum Schluss sei es mir gestattet Herrn Prof. R. Staehelin für die Überlassung der Arbeit sowie Herrn Dr. W. Löffler für die freundliche Unterstüzung bei der Abfassung derselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Quincke. „Ueber fetthaltige Transsudate.“ Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 16, 1875.
2. Senator. „Ascites chylosus und Chylothorax duplex. Karzinom des Duct. thorac.“ Charité-Annalen, Bd. 20, 1895.
   — Senator. „Chylurie mit chylösem Ascites.“ Charité-Annalen, Bd. 10, 1885.
3. Bargebuhr. „Chylöse und chyliforme Ergüsse in Pleura- und Perikardialraum.“ Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 54, 1895.
4. — „Ueber Ascites chylosus und chyliformis.“ Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 51, 1893.
5. Löffler. „Ueber Chylascites und Chylothorax.“ Separatabdruck aus dem Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte, 1912, No. 28.
6. Leydhecker. „Ueber einen Fall von Karzinom des Ductus thoracicus mit chylösem Ascites.“ Virchow's Arch., Bd. 134, 1893.
7. Eichhorst. „Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten.“ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 3, 1881.
8. Rotmann. „Ueber fetthaltige Ergüsse in den grossen serösen Höhlen.“ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31, 1897.
9. Pagenstecher. „Ueber Ascites chylosus.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 72, 1902.
10. Pascheles und Reichel. „Ueber den Zuckergehalt pathologischer Flüssigkeiten.“ Wiener klin. Wochenschr., No. 17, 1896.
11. Minkowski. „Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen.“ Arch. f. exper. Path. und Pharm., Bd. 21, 1886.
12. Nieriker. „Ueber Chylothorax und Chylopericard.“ Inaugural-Dissertation, Zürich 1912.
13. Sommer. „Ueber Hydrops chylosus und chyliformis.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906.
14. Kamienski. „Ueber chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers etc.“ Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1896.
15. Gandin. „Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse.“ Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 12, 1913.
16. Laschtschinsky. „Ueber einen Fall von Ansammlung chylöser Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle.“ Deutsche medizin. Wochenschr., Bd. 32, 1907.

17. Bernert. „Ueber milchige nicht fetthaltige Ergüsse.“ Wiener med. Wochenschr., Bd. 44, 1894.
18. Tiling. „Ein Fall von Ascites chylosus.“ St. Petersburg, Medizin. Wochenschr., Bd. 31, 1906.
19. Poljakoff. „Zur Pathogenese des pseudochylösen Ascites.“ Fortschritte der Medizin, Bd. 21, 1903.
20. — „Ueber einen Fall von milchweissem Ascites bei syphilitischer Lebercirrhose.“ Berl. klin. Wochenschr., Bd. 1, 1900.
21. Micheli und Mattirolo. „Beitrag zur Kenntnis der pseudochylösen Ascitesformen.“ Wiener klin. Wochenschr., Bd. 13, 1900.
23. Stroh. „Ascites chylosus bei einem Fall von Amyloidentartung, kombiniert mit Lebercirrhose und Schrumpfniere.“ Charité-Annalen, Bd. 31, 1907.
24. Lion. „Note sur un cas d'ascite laiteuse non chyleuse.“ Arch. de méd. exp. No. 3, 1893.
25. Munk und Rosenstein. „Zur Lehre von der Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Fistel.“ Virchow's Arch., 1891.
26. Straus. „Sur un cas d'ascite chyleuse.“ Arch. d. phys. norm. et path. 1886.
27. Schmidt-Mülheim. „Gelangt das verdaute Eiweiss durch den Brustgang ins Blut?“ Arch. f. Anat. und Phys., 1877, S. 549.